

Aus der neurologischen Universitätspoliklinik Basel.

(Vorsteher Prof. Dr. R. Bing.)

Zur unfallmedizinischen Beurteilung von Hirnödemen und Hirnschwellung nach stumpfen Schädeltraumen

Inauguraldissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

Felix Speiser

von Basel

Basel 1951. Buchdruckerei zum Basler Berichthaus AG.

1951

Von der Medizinischen Fakultät genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. R. Bing.

Datum der Promotion:

19. März 1951.



Zur unfallmedizinischen Beurteilung von Hirnödemen und Hirnschwellungen nach stumpfen Schädeltraumen

I. Allgemeines

Die letzten Jahre haben, besonders in den Städten, eine grosse Zunahme der stumpfen Schädeltraumen gebracht. Sie sind, wie eine Statistik von *Torkildsen* zeigt, grösstenteils auf Verkehrsunfälle zurückzuführen:

Autounfälle	48,0 %
Berufs- und Betriebsunfälle	17,4 %
Sportunfälle	6,9 %
Eisenbahnunfälle	3,8 %

Nach *Kirschner* sind bei den von ihm im Jahre 1938 beobachteten Unfallverletzten in zwei Dritteln der Fälle Schädelverletzungen vorhanden gewesen, und von diesen haben nur 14 % keine Hirnerscheinungen gezeigt. Da die meisten Unfälle heute versichert sind, und da mit der steten Zunahme des Verkehrs die Zahl der Schädelunfälle noch weiter ansteigen muss, wird der mit der Begutachtung dieser Verletzten beauftragte Arzt vor neue Aufgaben gestellt werden. Es gilt, die entgegengesetzten Interessen von Versicherten und Versicherungsträgern gerecht gegeneinander abzuwägen. In der an sich sehr umfangreichen Literatur über die stumpfen Schädeltraumen fehlt aber eine knappe und übersichtliche Zusammenfassung unserer bisherigen Kenntnisse, die geeignet wäre, eine einheitliche Beurteilung auf diesem Gebiete zu fördern. Die in Expertisen geäusserten Auffassungen sind deshalb recht unterschiedlich und eine allgemein anerkannte Gerichtspraxis fehlt noch. Es rechtfertigt sich daher, im Rahmen einer Inauguraldissertation das bis heute Bekannte zusammenzufassen und auf Grund einer eigenen Beobachtung die Anwendung in der Begutachtungspraxis zu demonstrieren. Dabei soll bewusst nicht das ganze Gebiet der Spätfolgen und Dauerzustände nach stumpfen Schädeltraumen behandelt werden, die folgenden Ausführungen beschränken sich auf den posttraumatischen Hirndruck, also auf Hirnödem und Hirnschwellung.

II. Die Erstwirkung der *Commotio cerebri*

Bei der Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Schädel und das Hirn treten Erscheinungen auf, die in ihrem Wesen noch weitgehend ungeklärt sind. Im Ablaufe der klinischen Ereignisse können deutlich zwei Phasen unterschieden werden: akut einsetzende Unfallfolgen und unmittelbar anschliessend langsam abklingende Krankheitszeichen, die sehr verschiedene individuelle Noten zeigen. Man hat bisher diese beiden Phasen nicht streng voneinander getrennt und den sich oft über Monate hinziehenden Krankheitszustand nach einem Schädeltrauma pathogenetisch den akuten Unfallfolgen gleichgesetzt. *Ricker* hat bisher als einziger Autor vorgeschlagen, eine Erstwirkung und eine Zweit- oder Spätwirkung des Schädeltraumas anzunehmen, die in ihrer Entstehung von ganz verschiedenen Bedingungen abhängig sind.

Die Erstwirkung besteht nach *Ricker* im Syndrom der *Commotio cerebri*. Sie tritt im Momente des Unfalles in Erscheinung und wird diagnostiziert, wenn Bewusstseinsverlust von mehr oder weniger langer Dauer, Areflexie, Pupillenstarre, Atem- und Kreislaufstörungen, retrograde Amnesie usw. vorliegen. Die Dauer dieser Erstwirkung hängt von der Schwere des einwirkenden Traumas ab, ebenso die Intensität der Symptome. Als klinischer Maßstab gilt allgemein die Dauer der Bewusstlosigkeit, die von wenigen Sekunden und Minuten bis zu mehreren Stunden und Tagen variieren kann und deren Tiefe ebenfalls sehr verschieden ist.

Die Pathogenese der *Commotio cerebri* ist heute noch nicht geklärt. Anatomisch fassbare Veränderungen am Zentralnervensystem sind noch nicht gefunden worden. Die klinische Erfahrung hat schon vor längerer Zeit gelehrt, dass die nach schweren Schädeltraumen gefundenen Kontusionsherde am Grosshirn dafür nicht massgebend sein können. Auch schwerste Zerstörungen an den Hemisphären müssen nicht mit dem Commotionssyndrom einhergehen, und umgekehrt können Hirnerschütterungen mit tagelanger Bewusstlosigkeit ohne jegliche Zeichen einer organischen Hirnläsion ausheilen. *E. von Bergmann* hat daher die These aufgestellt, dass die *Commotio cerebri* nicht an anatomische Veränderungen gebunden sei. *Breslauer* und *Ricker* sind auf Grund ihrer Erfahrungen im ersten Weltkriege zu einer Bestätigung dieser Auffassung gekommen. Dagegen hat *Duret* versucht, auf Grund von Tierversuchen den Nachweis zu erbringen, dass das Commotionssyndrom durch Blutungen in der Gegend des Aquäduktes und am Boden des vierten Ventrikels hervorgerufen werde. Diese Blutungen seien in sehr vielen Fällen aber nur mit dem Mikroskop feststellbar. Sie sollen durch eine Schädigung entstehen, welche ein Liquorstoss als Folge der mechanischen Gewalteinwirkung am Ependym jener Gegend hervorrufe. *Berner* hat diese Befunde nachgeprüft und ist zu einer Bestätigung der Beobachtungen *Durets* gekommen, wenigstens was das Vorhandensein von Blutungsherden betrifft. Im Gegensatz zu *Duret* aber, welcher der Ansicht ist, dass es sich um Rhaxisblutungen handle, vertritt *Berner* die Auffassung, dass diese Extravasate per diapedesin entstanden seien, denn er hat nie Gefässläsionen finden können. *Gierlich* hat nicht nur diese sogenannten Duret-Bernerischen Blutungen bestätigen können, sondern er hat sogar geglaubt, rhythmische

Veränderungen am Ependym des Aquaeduktes und des vierten Ventrikels zu finden. Er hat daher einen wellenförmig verlaufenden Liquorstoss angenommen, wobei die lädierten Stellen des Ependyms dem Auftreffen der Wellenberge entsprechen würden, und die unveränderten Partien die Orte der Wellentäler wären.

Ein anderer Versuch, das Wesen der *Commotio cerebri* zu erklären, ist von *Dixon* unternommen worden. Er nimmt an, dass die akuten Erscheinungen im Augenblick des Traumas durch eine Auspressung von Liquor cerebrospinalis aus den Interstitien des Gehirns als Folge plötzlicher Kompression hervorgerufen würden.

Reichardt, Denny-Brown und Russell, Breslauer und andere Autoren sind der Auffassung, dass das Commotionssyndrom nur Ausdruck einer funktionellen Störung der Hirntätigkeit sei, die durch einen mechanischen Druck auf das Stammhirn hervorgerufen werde. Anatomische Veränderungen müssten daher nicht vorhanden sein. Besonders *Rahm* hat diese Theorie näher verfolgt und ist auf Grund seiner Untersuchungen zum Schluss gekommen, dass eine *Commotio cerebri* nur dann auftrete, wenn ein Schwerefeld die Pons und die Medulla oblongata treffe. Verlaufe bei einem Trauma das induzierte Schwerefeld nicht durch jene Hirngegenden, so sollen auch keine Hirnsymptome auftreten, vorausgesetzt, dass nicht organische Zerstörungen am Zentralnervensystem durch den Unfall bewirkt würden, die aber in ihrem Wesen von der *Commotio cerebri* scharf getrennt werden müssten und nichts mit ihr gemeinsam hätten. Je stärker das am Hirnstamm induzierte Schwerefeld sei, um so stärker und vollständiger trete das Commotionssyndrom in Erscheinung. Der Begriff Hirnstamm müsse dabei in seinem weitesten Sinne gefasst werden.

Nach *Kirschner* sind alle Hirnerschütterungen mit mehr oder weniger schweren Läsionen der Hirnsubstanz selbst verbunden. *Karl Henschen* vertritt die Auffassung, dass bei Schädeltraumen eine mechanische Reizwirkung die Uebertragung der Erregungen an den Synapsen unterbreche. Er spricht von «traumatischer Asynapsie». *Alajouanine und Thurel, Breslauer, Burri, Goldenberg und Löhr* versuchen, den Bewusstseinsverlust der *Commotio cerebri* durch ein momentanes Versagen der Blutzirkulation im Gehirn zu erklären.

Diese letzte Auffassung ist sicher abzulehnen. Bei dem reinen Commotionssyndrom tritt die Bewusstlosigkeit im Augenblick des Traumas selbst ein. Würde sie durch ein Versagen der Blutzirkulation hervorgerufen, so müsste regelmässig eine gewisse Latenzzeit beobachtet werden, was aber nur in der Minderzahl der Fälle zutrifft. Daher können zirkulatorische Veränderungen nicht die Ursache der Erstwirkung sein, worauf schon *Karl Henschen* hingewiesen hat. Auf der anderen Seite soll damit nicht gesagt sein, dass den Zirkulationsstörungen im Zentralnervensystem nach einer Schädelverletzung keine Bedeutung zukomme. Lediglich für die Erscheinungen der Erstwirkung können sie nicht massgebend sein. Es ist eben sehr zweifelhaft, ob sie in den Sekundenbruchteilen, die nach der Gewalteinwirkung auf den Schädel bis zum Eintritt der Bewusstlosigkeit verstreichen, in voller Stärke ausgebildet sind, auch wenn sie, wie *Burri* zeigt, regelmässig schon zwei Minuten nach dem Unfall gefunden werden.

Da Zellkern und Zellprotoplasma verschiedene spezifische Gewichte haben, vermutet *Rahm*, dass durch die verschiedene kinetische Energie, welche im Augenblick der Gewalteinwirkung an diesen Zellbestandteilen frei wird, die topographischen Beziehungen zwischen Kern und Plasma in der Zelle selbst verändert würden.

Wir müssen somit feststellen, dass vorläufig noch keine Klarheit über das Wesen der Hirnerschütterung besteht. Es kann heute auf Grund der vielen und sich zum Teil stark widersprechenden Versuchsergebnisse einzig die Tatsache als feststehend betrachtet werden, dass die Funktionen des «Bewusstseins» nicht an die Grosshirnhemisphären gebunden, sondern im Hirnstamm lokalisiert sind, wobei dieser topographisch-anatomische Begriff in seiner weitesten Bedeutung gefasst werden muss. *Breslauer, Schück, Förster, Gagel, Reichardt* und *Burri* zeigen dies uns besonders deutlich.

III. Die Zweit- oder Spätwirkung der Commotio cerebri

Nach dem Verschwinden der ersten, stürmischen, Unfallfolgen ist ein Zustand feststellbar, der von *Ricker* als Zweit- oder Spätwirkung bezeichnet worden ist. Die wenigsten Autoren haben diese Unterteilung der Folgen stumpfer Schädeltraumen übernommen, obwohl sie einer grossen Berechtigung nicht entbehrt, denn neben sicher rein funktionellen Erscheinungen sind jetzt auch sichere organische Veränderungen anzutreffen. In der mannigfaltigen Symptomatologie finden wir z. B. die Unfähigkeit sich aufzurichten, Kopfschmerz, Schwindel besonders nach körperlichen Anstrengungen, Uebererregbarkeit gegenüber Sinnesreizen, Gedächtnisschwäche, Veränderungen der psychischen und der vom Hirn abhängigen körperlichen Funktionen, also die sogenannte Commotionsneurose. Organische Veränderungen sind Hirndruck durch Hirnödem oder Hirnschwellung, Spätblutungen, die traumatische Encephalose, Meningitis serosa usw.

Die grosse Verschiedenheit der möglichen Reaktionen in einem Spätstadium nach einer stumpfen Schädelverletzung deutet darauf hin, dass die Zweit- oder Spätwirkung im Sinne *Rickers* nicht direkt durch das Trauma bewirkt wird. Es ist sehr wahrscheinlich, dass diese Unfallfolgen erst sekundär durch Zustands- oder Milieuveränderungen im Zentralnervensystem hervorgerufen werden. Aehnliche Ueberlegungen müssen *Schade* und *Hülse* bei ihren Veröffentlichungen über die Pathogenese des posttraumatischen Hirndruckes angestellt haben.

Das Uneinheitliche dieser Zweitwirkung nach Schädelverletzungen lässt natürlich die Frage nach einer eventuell ebenso uneinheitlichen Genese stellen. Es wäre ja denkbar, dass jedes Symptom durch spezielle Schädigungen hervorgerufen würde. Die Forschung müsste in diesem Falle versuchen, durch retrospektive Analyse grosser Krankenserien festzulegen, welche Unfallmechanismen zu bestimmten Reaktionen in der Spätphase prädestinieren. Dies ist schon versucht worden, aber ohne Erfolg. Es muss ein einziger Faktor die Ursache aller zur Beobachtung gelangenden Krankheitsbilder sein. Dabei sei besonders betont, dass hier nur von der reinen *Commotio cerebri* die Rede ist. Alle Fälle, bei welchen durch organische

Schädigung des Zentralnervensystems, also durch Kontusionsherde in irgendeiner Hirngegend, Frakturen des Hirnschädels usw., komplizierende Verhältnisse vorliegen, fallen nicht mehr in den Rahmen dieser Betrachtung.

In seinen Veröffentlichungen stellt *Bing* fest, dass die Spätwirkung in ihrem Verlaufe wesentlich vom Zustande vor dem Unfall abhängt. *Von Bergmann*, und nach ihm *Sepp*, *Ricker*, *Löhr*, *Alajouanine* und *Burri* führen die Zeichen der Zweitwirkung auf länger anhaltende Zirkulationsstörungen im Zentralnervensystem zurück, die durch eine traumatische Beeinflussung des Vasomotorenzentrums hervorgerufen würden. *Von Bergmann* hält dabei fest, dass diese Störungen rein funktioneller Natur und ohne organische Unterlagen sind. Es ist nun klar, dass auch rein funktionelle Kreislaufveränderungen bei längerem Bestehen trophische Schäden verursachen können oder müssen, und dass die Ansicht *von Bergmanns* deshalb nicht für alle Spätzeichen der *Commotio cerebri* gelten kann.

Eine ganz andere Auffassung vom Wesen der Zweitwirkung hat *Struwe*. Er nimmt vorbestehende oder durch den Unfall herbeigeführte Schädigungen des endokrinen Systems an, welche an dem durch das Trauma in seiner Empfindlichkeit gegenüber inneren Milieuveränderungen gesteigerten Hirn die Erscheinungen der Spätwirkung provozieren könnten. Als Beweis führt er die menstruelle Verstimmung von Epileptikerinnen an, während welcher sich die Anfälle häufen und bis zu einem Status epilepticus führen können. In einzelnen Fällen mag dies wohl zutreffen, in der generellen Form, in der *Struwe* seine Ansicht äussert, ist es aber sicher unrichtig.

Liesegang und *Mayr*, *Knaur* und *Enderlen*, sowie *Karl Henschen* nehmen für die Spätwirkung nach *Commotio*, und ganz besonders für den posttraumatischen Hirndruck, als wichtigste Ursache eine Säuerung der Hirnrinde an. Diese werde direkt durch das Unfallereignis hervorgerufen. Die posttraumatische Hirnswellung wäre demnach eine Säurequellung, wobei *Karl Henschen* besonders das Auftreten organischer Säuren hervorhebt.

De Crinis sieht die Ursache der Zweitwirkung nach stumpfer Kopfverletzung in einer Harnstoffphanerose. Es sollen hochmolekulare Stoffe, also vor allem Eiweisskörper, durch die Gewalteinwirkung in Harnstoff verfallen. Dieser verändere das Wasserbindungsvermögen der Zellgrenzschichten, was wiederum die Symptome der Spätwirkung hervorrufe.

Fritz Heim stellt als Ursache der Commotionsfolgen lediglich eine Veränderung der Wasserbindung der Zellsubstanz fest, was, wenn dies in stärkeren Graden der Fall sei, Oedem und Schwellung des Hirns hervorrufen müsse.

Duret, *Berner*, *Schaller*, *Tamaki* und *Newman*, *Scheidegger* und andere Autoren erwähnen auch hier, wie schon bei der Erstwirkung, die *Duret-Bernerschen* Blutungen in der Gegend der Pons, des Aquäduktes, des Bodens des vierten Ventrikels und der Medulla oblongata, die genügen sollen, die Erscheinungen der Zweitwirkung zu erklären, auch wenn sie nur mikroskopisch klein seien und ohne Läsionen des Gewebes auftreten. Demgegenüber haben aber *Dahl* und *Eck* nachweisen können, dass diese Blutungsherde in nahezu allen Leichenhirnen zu finden sind, gleichgültig wie und durch welche Ursache der Tod eingetreten sei. Die

Grösse der Blutungen werde lediglich durch die Raschheit bedingt, mit welcher das Absterben erfolge. Sie vermissten diese Extravasate nur bei Verblutungstod. Somit stellen die Duret-Bernerschen Blutungen aller Wahrscheinlichkeit nach agonale oder postmortale Veränderungen dar, deren Einfluss auf das postcommotionelle Geschehen zum mindesten als unbewiesen bezeichnet werden muss.

Aus dieser langen und dennoch nicht vollständigen Aufzählung geht deutlich hervor, dass schon beinahe alle denkbaren körperlichen Veränderungen als Ursache der Spätwirkung nach Schädeltraumen angesprochen worden sind. Es befriedigt aber keine der aufgestellten Theorien an sich. Zur Klärung der Pathogenese der Zweitwirkung nach Kopfverletzungen muss deshalb angenommen werden, dass ein komplexes Geschehen vorliegt, das nur durch die Kombination verschiedener Auffassungen erfasst und gedeutet werden kann. Dabei spielen die individuellen Vorbedingungen, die jeder Patient zeigt, im konkreten Falle sicher eine wichtige Rolle. Sie müssen daher immer gewissenhaft untersucht werden. Im folgenden wird ein derartiger Versuch unternommen, wobei aber nur auf die Entstehung eines posttraumatischen Hirnödems und einer posttraumatischen Hirnschwellung eingegangen wird. Mutatis mutandis ist es aber möglich, auch alle anderen Spätfolgen stumpfer Schädeltraumen in analoger Weise zu deuten.

IV. Die Pathogenese von Hirnödem und Hirnschwellung

Bisher ist meist die Auffassung vertreten worden, dass besondere, nur im Hirn realisierte Verhältnisse die Entstehung von Hirnödem und Hirnschwellung ermöglichen. Ein Analogon im übrigen Körper wird meist verneint. Es ist aber nicht einzusehen, weshalb dies der Fall sein sollte. Wohl kann der Bau des Zentralnervensystems nicht mit demjenigen einer Drüse oder eines Muskels verglichen werden, die zirkulatorischen Bedingungen sind aber nicht so verschieden, dass sie uns berechtigen würden, in dieser Beziehung eine Sonderstellung des Hirns und des Rückenmarkes zu konstruieren. Wohl hat *Sepp* dies versucht, aber seiner Beweisführung haftet etwas allzu Gewollt-originelles an, als dass sie überzeugen könnte. Dass eine Säuerung der Hirnrinde die Ursache des posttraumatischen Hirndruckes ist, wie *Liesegang* und *Mayr*, *Karl Henschen* und *Knaur und Enderlen* besonders hervorheben, stellt nur eine unbewiesene Hypothese dar, wie *Bing* bemerkt. *De Crinis* macht humoralpathologische Vorgänge für den posttraumatischen Hirndruck verantwortlich, indem er Veränderungen des p_H -Wertes im Blute annimmt. Auch das kann nicht immer zutreffen, denn die Aenderungen der Wasserstoffionenkonzentration im Blute, die in vitro eine wesentliche Quellung verursachen, sind mit dem Leben nicht mehr vereinbar. Der Tod müsste eintreten, bevor die p_H -Aenderungen Hirndruckscheinungen hervorrufen könnten. Eine Anisotonie des Liquors gegenüber den Hirnzellen als Ursache des Hirndruckes nach stumpfer Schädelverletzung anzunehmen, wie *Hoff* dies tut, erklärt auch nicht alle Phänomene. Wäre diese Hypothese nämlich richtig, so müssten Hirnödem und Hirnschwellung viel häufiger, als dies tatsächlich der Fall ist, spontan und ohne

äussere oder innere Ursache zur Beobachtung kommen, und dass diese Anisotonie nur nach stumpfen Schädeltraumen auftrete, muss als äusserst unwahrscheinlich bezeichnet werden. Die posttraumatisch vermehrte Liquorproduktion, die *Demmer* nachgewiesen zu haben glaubt, kann wohl als Erklärung eines Hydrocephalus nach Schädelverletzung dienen, und somit auch für einen speziellen Fall von Hirndruck zutreffen, sie genügt aber zur pathogenetischen Deutung von Oedem und Schwellung des Hirns nicht.

De Quervain hat die These aufgestellt, dass die Hirnschwellung nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel der Schwellung einer Extremität nach Quetschung gleichzusetzen sei. Das heisst, dass zunächst ganz allgemein die Gesetze der Oedembildung und der Schwellung für den menschlichen Körper gefunden werden müssen. Die Uebertragung der gewonnenen Erkenntnisse auf das Gehirn auf Grund von Analogieschlüssen ist erlaubt. Wenn wir somit die Gesetze, nach welchen sich Hirnödeme und Hirnschwellung entwickeln, noch nicht kennen, so kann dies nur heissen, dass wir die allgemeinen Gesetze der Oedemgenese noch nicht gefunden haben.

Im Jahre 1918 hat *Hülse* auf Grund seiner Untersuchungen über die Hungerödeme in den Kriegsgefangenenlagern in Deutschland die Vermutung ausgesprochen, dass es sich bei der Oedembildung um Vorgänge der Kolloidquellung handeln könne. Kurz vorher ist eine Arbeit von *Liesegang und Mayr* erschienen, die sich mit den Vorgängen der Kolloidquellung beschäftigt und versucht, an Hand der Beobachtungen an Gelatine die Schwellungs- und Quellungsphänomene der Kolloide, so wie sie sich dem Physiker und dem Chemiker zeigen, dem Mediziner verständlich zu machen. In dieser Arbeit ist ebenfalls schon versucht worden, die physikalisch-chemischen Gesetze in die menschliche Pathologie zu übertragen. Die Anregung, in dieser Richtung weiter zu suchen, hat *Schade* aufgegriffen. Ihm verdanken wir den Nachweis, dass die Umstände, unter welchen Oedeme entstehen, mit totem Material an geeigneten Modellen weitgehend nachgeahmt werden können. Er macht folgendes geltend: Blut und Körpergewebe sind kolloide Systeme, die sich grösstenteils im Gelzustande befinden. Die Kapillaren sind «onkodyne Röhren», das heisst, sie sind für Wasser und Echigelöstes durchgängig, nicht aber für kolloide Substanzen, also hauptsächlich Eiweisskörper. Die Kapillarwand ist somit eine Dialysiermembran. An ihr ist der Quellungsdruck der Blutkolloide, der onkotische Blutdruck, wirksam. Ebenso macht sich an ihr der mechanische Blutdruck bemerkbar. Der osmotische Druck der Blutflüssigkeit spielt an der Kapillarwand keine Rolle, da die echt gelösten Stoffe sie passieren können. Im Anfangsteil einer Kapillare ist der mechanische Blutdruck höher als der onkotische. Daher wird den Blutkolloiden Wasser abgepresst. Es entsteht eine gegen das Gewebe gerichtete dialytische Wanddurchströmung. In der Kapillare sinkt der mechanische Blutdruck rasch und ungefähr linear ab, er ist bei der Einmündung in die Venole kleiner als der onkotische Blutdruck, das heisst, kleiner als der Quellungsdruck der Blutkolloide. Diese nehmen daher wieder Wasser auf, es entsteht eine gegen das Gefässlumen gerichtete dialytische Wanddurchströmung. Der Ein- und Ausstrom durch die Kapillarwand ist unter normalen Umständen gleich gross. Steigt

nun der mechanische Blutdruck, so wird der «Umkehrpunkt der dialytischen Wanddurchströmung» gegen das venöse Ende der Kapillare verschoben. Es sammelt sich Flüssigkeit im Gewebe an, da der Ausstrom aus dem Gefässe grösser wird als der Einstrom in dasselbe hinein, weil die Strecke, auf der Wasser den Blutkolloiden abgepresst wird, länger wird als diejenige, auf der sie Wasser aufnehmen. Das gleiche ist der Fall, wenn der onkotische Blutdruck an der Kapillarwand herabgesetzt wird. Dies kann dadurch geschehen, dass die Konzentration der Kolloide im Gesamtblute herabgesetzt wird, oder dadurch, dass die Kapillarwand für einzelne oder alle Kolloidkörper des Blutes durchgängig wird. *Schade* nennt den ersten Fall «wahre Hypoonkie», und den zweiten bezeichnet er mit der Umschreibung «Herabsetzung des aktuellen onkotischen Druckes». «Wahre Hypoonkie» soll bei Nierenerkrankungen bestehen, eine Herabsetzung des aktuellen onkotischen Blutdruckes infolge Durchlässigwerden der Kapillaren für Kolloidkörper könne durch mechanische, chemische, toxische oder thermische Einwirkungen zustande kommen.

Auf der Gewebeseite übernimmt die mechanische und genau messbare Gewebsspannung die Rolle des Blutdruckes. Die Zellkolloide selbst weisen ebenfalls einen onkotischen Druck auf. Da nun aber die Zellgrenzschicht für echtgelöste Stoffe undurchgängig sein soll, spielt auch der osmotische Druck eine Rolle.

Weil die mechanischen Kräfte, also Blutdruck und Gewebsspannung, im ganzen Körper wirksam werden, weisen alle Körperkolloide ein gewisses Quellungsdefizit auf, indem ihnen Wasser abgepresst wird, bis mechanischer und onkotischer Druck gleich gross sind, oder indem nur so lange Wasser von den Kolloiden gebunden werden kann, bis ein Gleichgewicht zwischen mechanischen und onkotischen Kräften erreicht ist. Ein Oedem kann daher sowohl von der Blutseite wie auch von der Gewebeseite her ausgehen. Eine Erhöhung des osmotischen Druckes im Gewebe, zum Beispiel durch mangelnden Abtransport von Stoffwechselprodukten, kann Wasser retinieren, die Gewebsspannung kann aber verhindern, dass diese vermehrte Flüssigkeit durch die Kolloidkörper aufgenommen wird, so dass ein Oedem entsteht. Steigt die mechanische Gewebsspannung aus irgendeinem Grunde, so kann das den Kolloiden abgepresste Wasser nicht immer durch die Gefässe abtransportiert werden, was ebenfalls zu einem Oedem führen kann. Daneben ist auch bekannt, dass Salzlösungen, und hier ganz besonders die Elektrolyte der Alkalireihe, den Quellungsdruck von Kolloiden wesentlich steigern. Den stärksten Effekt bei dieser onkotischen Drucksteigerung hat das Kochsalz. Die Nichtelektrolyte sind bedeutend weniger wirksam. Sowohl nach *Hülse* wie auch nach *Schade* verhalten sich die lebenden Kolloide, die Eiweisskörper, in dieser Beziehung genau gleich, wie die unbelebten, also zum Beispiel Gelatine. Die Verhältnisse im menschlichen Körper können in einem Modellversuch bis in alle Einzelheiten nachgeahmt werden.

In seinen Ausführungen kommt *Schade* zum Schlusse, dass überall da, wo das Quellungsbestreben der Gewebskolloide ein grosses Defizit aufweist, das heisst, überall da, wo der Quellungszustand vom möglichen Quellungsmaximum stark abweicht, bei einer Wasseransammlung eine Quellung entstehen wird. Da, wo das

Quellungsdefizit gering ist, das Quellungsmaximum also nahezu oder ganz erreicht, bewirkt eine Wasseransammlung ein Oedem.

Ein weiterer, interessanter Beitrag zur Erforschung der Pathogenese von Oedem und Schwellung ist von *Ricker* geleistet worden. Er hat zunächst festgestellt, dass die Qualität der Reaktion eines Gefässes von der Natur eines einwirkenden Reizes unabhängig ist. Sie bleibt sich gleich, ob die Einwirkung mechanisch, chemisch oder thermisch ist. Entscheidend ist lediglich die Intensität des Reizes. Es sind vier Stufen zu unterscheiden:

1. Geringste Reizintensität: Erweiterung der Strombahn mit Beschleunigung des Blutstromes: Fluxion.
2. Etwas stärkerer Reiz: Verengerung der Strombahn: Ischämie.
3. Starker Reiz: Erweiterung der Strombahn mit Verlangsamung des Blutstromes ersten Grades: Inflammatorischer Zustand.
4. Grösste Reizintensität: Erweiterung der Strombahn mit Verlangsamung des Blutstromes zweiten Grades: Prästase und Stase.

Der Zustand unter 3 ist stets, derjenige unter 4 zeitweilig mit Exsudation einer eiweisreichen Flüssigkeit verbunden. Zudem geht 3 mit der Diapedese weisser Blutkörperchen einher, 4 kann mit der Diapedese roter Blutkörperchen verbunden sein. In den Zuständen unter 3 und 4 sind die Vasokonstriktoren nicht mehr oder nur sehr herabgesetzt erregbar, die Reizschwelle der Vasodilatoren dagegen äusserst stark vermindert. Alle diese Zustände sind im Prinzip reversibel und rein funktionell. Fluxion und Ischämie halten meist nur kürzere Zeit an, bis sich aber die Erregbarkeit der Vasokonstriktoren in den Zuständen 3 und 4 wieder voll eingestellt hat, können Monate vergehen. Der Reizzustand und die starke Herabsetzung der Reizschwelle für die Vasodilatoren in dieser Zeit bewirken, dass schon Einwirkungen, die normalerweise absolut unerschwellig sind, maximale Vasodilatation hervorrufen können. Zudem ist immer ein Stromgebiet betroffen, das weit grösser ist, als dasjenige, auf welches der Reiz eingewirkt hat. 3 und 4 sind somit Dauerzustände. Während der Prästase können auch ohne äussere Einwirkungen immer wieder Stasen auftreten, allerdings um so seltener, je länger der Zustand schon andauert. Diese spontan auftretenden Stasen sind oft auf eine einzige Kapillare beschränkt, umfassen aber häufig auch ein grösseres Gefässgebiet. Sie können sich rasch und spontan wieder lösen. Ischämie, inflammatorischer Zustand, Prästase und Stase können durch die verminderte Durchströmung des Gewebes mit Blut eine Ernährungsstörung zur Folge haben, die organische Veränderungen bedingt. Da das Zentralnervensystem gegen Sauerstoffmangel speziell empfindlich ist, machen sich dort Veränderungen der Blutzirkulation besonders rasch und intensiv bemerkbar. Ischämie, auch wenn sie nur wenige Stunden dauert, Prästase und Stase können sogar zu Erweichungsherden führen, die weisse Erweichungsherde sind, wenn die Stase nicht mit der Diapedese roter Blutkörperchen einhergeht, und die als rote Erweichungsherde bezeichnet werden, wenn Erythrozyten die Blutbahn verlassen.

Kombiniert man die Versuchsergebnisse, die *Ricker* gefunden hat, mit denjenigen *Schades*, so liegen die Konsequenzen auf der Hand, und es ist nicht notwendig, sie in allen ihren Einzelheiten aufzuzeigen. Es sei lediglich bemerkt, dass die Fluxion durch ihre Flüchtigkeit kaum geeignet ist, schwere Störungen im Flüssigkeitsaustausch hervorzurufen. Auch bei der Ischämie werden wir wohl nur trophische Störungen zu erwarten haben, da auch durch sie die Dynamik der dialytischen Wanddurchströmung in den Kapillaren nur wenig und nicht lange verändert wird. Inflammatorischer Zustand, Prästase und Stase sind dagegen Vorgänge, welche diesen Mechanismus schwer schädigen und besonders durch ihre lange Dauer nicht ohne Folgen bleiben können.

V. Die Blutzirkulation im Zentralnervensystem nach *Commotio cerebri*

Dass sich nach einem stumpfen Schädeltrauma, und besonders nach einer *Commotio cerebri*, Zirkulationsstörungen im Hirn während längerer Zeit bemerkbar machen, haben unabhängig von *Ricker* auch *Knaur* und *Enderlen*, *Karl Henschen*, *Sepp*, *Hoff*, *Jorns*, *Stierlen*, *Burri* und *Alajouanine* und *Thurel* nachgewiesen. *Löhr* ist es sogar gelungen, sie durch Arteriographie am Lebenden nachzuweisen. Durch ein stumpfes Trauma ohne äussere Wunden kann also der vasomotorische Eigenapparat des Gehirns affiziert werden. Diese Störung des Vasomotorenzentrums für das Zentralnervensystem ist wahrscheinlich nur funktioneller Natur, jedenfalls fehlen bis heute alle Anhaltspunkte für eine fassbare pathologisch-anatomische Veränderung völlig. Nach den Ausführungen *Rickers* handelt es sich dabei um den prästatischen Dauerzustand. Akute Entzündungen spielen keine Rolle, solange durch den Unfall keine Verbindung des Schädelinnenraumes mit der Aussenwelt herbeigeführt wird. Bei der Zweitwirkung kann aber auch der inflammatorische Dauerzustand eintreten, da er in seinem Wesen von einer Infektion unabhängig ist. Als Beweis für diese Auffassung können die bei einer Sektion nach Schädeltrauma erhobenen Befunde gelten, die man mit dem Namen einer Meningitis serosa traumatica belegt hat. Eine Ischämie des Gehirns wird sich bei der Zweitwirkung nach einer leichten Kopfverletzung nur wenig bemerkbar machen, da sie meist nur wenige Stunden dauert. Ist sie aber sehr ausgesprochen, so sind wohl leichtere trophische Störungen möglich. Bei ganz geringen Traumen wird wohl auch eine Fluxion auftreten können. Klinisch wird sie aber stumm verlaufen, da sie kaum Ernährungsstörungen bewirkt.

Wir haben es somit nach stumpfen Kopfverletzungen in der Mehrzahl der Fälle mit dem prästatischen Dauerzustand zu tun, bei welchem bei mässiger Erweiterung der Gefässe ein deutlich verlangsamter Blutstrom auftritt, und bei welchem die Vasokonstriktoren nicht oder nur sehr wenig erregbar sind. In einzelnen, mehr oder weniger grossen Kapillarbezirken können sich kürzer oder länger dauernde Stasen ausbilden. Auch sehr geringe äussere Einwirkungen müssen sich in dieser Zeit durch die stark herabgesetzte Reizschwelle der Vasodilatoren bemerkbar machen. Einwirkungen, die sonst ohne jede Reaktion ertragen werden

können, also kurze akute Blutdruckerhöhung im Kopf bei Husten, Niesen, während der Bauchpresse bei Stuhlgang, sowie die Erschütterungen des Körpers beim Gehen, dem Tram- und Eisenbahnfahren usw., was immer wieder eine, vielleicht rasch vorübergehende Steigerung der vasodilatatorischen Reizung und damit auch sekundär eine weitere Verlangsamung der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes in den Hirnkapillaren mit sich bringen kann. Diese Reizung wird um so bemerkbarer, als ja in dieser Zeit der Antagonismus mit den Vasokonstriktoren aufgehoben ist. Eine Dauerdilatation mit Stromverlangsamung muss aber mit der Zeit als Schädigung der Kapillarwand wirken, so dass, nach *Schade*, einzelne der Blutkolloide die Blutbahn verlassen können. Somit kommt zur Verschiebung des Umkehrpunktes der dialytischen Wanddurchströmung in den Kapillarschlingen durch die Veränderung der Blutströmung noch eine Senkung des aktuell werdenden onkotischen Blutdruckes, was eine deutliche Verminderung der Flüssigkeitsresorption in die Gefässbahn und eine Vermehrung der Flüssigkeit im Hirngewebe zur Folge hat.

Die Entstehung von Hirnödem und Hirnschwellung kann durch diesen Wirkungsmechanismus befriedigend erklärt werden, auch wenn diese Komplikation der Spätwirkung geraume Zeit nach dem Unfallereignis eintritt. Dass übrigens auf Grund dieser Ueberlegungen ein eiweissreiches Oedem zu erwarten ist, braucht kaum noch betont zu werden. *Zülch* hat durch besondere Färbemethoden nachweisen können, dass dies tatsächlich auch der Fall ist.

Noch andere Ueberlegungen lassen es als wahrscheinlich erscheinen, dass die geschilderten oder ihnen doch sehr ähnliche Mechanismen das Hirnödem und die Hirnschwellung entstehen lassen. Ein Oedem des Zentralnervensystems tritt ausser nach Traumen auch bei Intoxikationen endogener oder exogener Ursache, akuten Infektionskrankheiten, Hautverbrennungen, Hitzschlag und Sonnenstich, Herz- und Kreislauferkrankungen, Leberdystrophie, Arteriosklerose, Hirntumoren und Hirnembolie. Eine Hirnschwellung finden wir nach Traumen, bei Intoxikationen endogener oder exogener Ursache, akuten Infektionskrankheiten, katatonen Erregungszuständen und bei Status epilepticus. Die Grundkrankheiten, die eine Hirnvolumenzunahme bewirken können, sind zum Teile dieselben. Auch wenn sie verschieden sind, haben sie doch das Gemeinsame einer veränderten Blutzirkulation im Hirn. Diese muss daher, da eine andere Uebereinstimmung bei den diversen Leiden nicht besteht, der massgebende Faktor sein, der Oedem und Schwellung im Gehirn entstehen lässt. Wo wir auch keine direkten Beeinflussungen des Blutkreislaufes finden, wie bei den Hautverbrennungen, so sind es toxische Einflüsse, welche die Dynamik des Flüssigkeitsaustausches durch Herabsetzung des aktuell werdenden onkotischen Druckes ändern, und die als Reiz auf den vasomotorischen Eigenapparat des Zentralnervensystems wirken können.

Breslauer und *Reichardt* und andere sind dafür eingetreten, Hirnödem und Hirnschwellung streng zu trennen. Nach dem Gesagten haben aber beide Zustände die eigentliche Ursache, Zirkulationsveränderungen im Zentralnervensystem, und den Entstehungsmechanismus, Quellung und Entquellung von kolloidalen Systemen, gemeinsam. Sie sind somit pathogenetisch eng verbunden, was

schon daraus ersichtlich ist, dass sie nebeneinander gefunden werden und ineinander übergehen können. Wir dürfen sie also als verschiedene Reaktionen oder Reaktionsarten bei demselben Geschehen betrachten. Auch die rein physikalisch-chemischen Vorgänge, die wir bei der Quellung und Entquellung von Gelatine beobachten, zeigen die engen Zusammenhänge zwischen Oedem und Schwellung, wie *Liesegang und Mayr* deutlich hervorheben. Eine prinzipielle Trennung erscheint nicht mehr so wichtig, und es ist nicht unberechtigt, lediglich von einer Hirnvolumenvermehrung zu sprechen, wie dies einige Autoren tun, ein Begriff, in welchem Oedem und Schwellung zusammengefasst sind.

Für unser therapeutisches Handeln sind die Folgen dieser Auffassung gering. Klinisch können die beiden Begriffe nicht unterschieden werden, man wird sich auch in Zukunft darauf beschränken müssen, die Zeichen des akuten Hirndruckes festzustellen und so zu handeln, wie diese Symptome es uns aufzwingen. In der Begutachtungspraxis dagegen muss wohl darauf Rücksicht genommen werden, weil sich schon vor dem Trauma bestehende und somit unfallfremde Leiden, wie zum Beispiel Arteriosklerose, Nierenschädigungen usw., bemerkbar machen müssen und die Spätwirkung modifizieren können. Dies sei an einem Beispiel dargelegt.

VI. Eigene Beobachtung

Der im Jahre 1873 geborene G. S. schlug am 5. Juli 1946, also im Alter von 73 Jahren, die rechte Stirnseite an der über die Strasse ragenden metallenen Kante einer Schaufensterstore an. Dabei zog er sich eine blutende Quetschwunde an der Stirne zu. Im Moment des Unfalles war er zwar leicht benommen, fiel jedoch nicht um und war auch später nicht bewusstlos. Sein Verhalten war der Situation entsprechend richtig, indem er die Polizei avisierte und dafür sorgte, dass Namen und Adressen von Zeugen festgehalten wurden. Die Stirnwunde versorgte er zu Hause selbst und zog zunächst auch keinen Arzt zu. Vom Augenblick des Unfalles an klagte er aber über rechtsseitige Kopfschmerzen bei Husten, Niesen usw. Am 17. August, also etwa sechs Wochen nach dem Trauma, trat erstmals ein Schwindelanfall auf, an den sich dauernde, zu Gehstörungen führende Schwindelercheinungen sowie Erbrechen und Schluckbeschwerden anschlossen. Der jetzt konsultierte Arzt wies S. wegen steter Zunahme der Störungen am 24. August in das Spital ein. Dort stellte man die allgemeinen Erscheinungen des Hirndruckes fest, es fand sich auch eine leichte untere Facialisparesie rechts, die aber auf eine vor Jahren durchgemachte rechtsseitige Mastoidoperation zurückgeführt werden musste, sowie ein angedeuteter Babinski links. Beim Schlucken und Gehen waren schwere Koordinationsstörungen zu konstatieren, es bestand ausserdem ein ausgesprochener Ptalismus und eine deutliche Bradyphrenie. Die Stirnwunde war p. p. verheilt. Der Blutdruck zeigte mit 220/130 mmHg eine deutliche Erhöhung. Im Urin fanden sich Spuren von Eiweiss, im Urinsediment wurden spärliche hyaline und granulierte Zylinder sowie einige Erythrozyten gefunden. Der Harnstoffgehalt des Blutes betrug 28 mg%, die Blutsenkung war leicht erhöht. Der

durch Lumbalpunktion gewonnene Liquor cerebrospinalis war klar, leicht xanthochrom und wies eine Zellzahl von 16/3 auf, von welcher 10/3 polynukleäre Elemente waren. Der Druckabfall bei der Lumbalpunktion war ausserordentlich rasch, eine Erhöhung des Liquordruckes bestand aber nicht.

Es wurde nun mehrmals vergeblich eine Ventriculographie versucht. Bei einer Trepanation konnten weder epidural noch subdural Blutungsherde gefunden werden. Die Dura mater war aber allgemein stark gespannt, und nachdem sie eingeschnitten worden war, quoll sofort Hirnmasse vor. Durch diese Operation konnte eine wesentliche Druckentlastung im Schädel erreicht werden, die aber nicht lange anhielt.

Nach einiger Zeit gelang bei einem erneuten Versuche die Ventrikelpunktion links. Es zeigte sich dabei, dass das linke Vorderhorn nach lateral verdrängt war, und rechts wurde ebenfalls eine Verdrängung nach lateral vermutet, doch konnte sie nicht eindeutig sichergestellt werden. Dieser Befund liess keine Möglichkeiten weiterer aktiver Therapie zu, da man auf einen raumbeengenden Prozess in der Gegend der Riechkolben schliessen musste.

Unter zunehmenden Hirndruckerscheinungen trat schliesslich der Tod ein.

Bei der Sektion fand man am Hirn ein Oedem und eine Schwellung. Verletzungen der Hirnmasse, die durch das Trauma hätten bedingt sein können, liessen sich nicht feststellen. Lediglich die Stichkanäle der verschiedenen Punctionsversuche wurden gefunden. Es bestand ein ausdrücklich als chronisch bezeichnetes Piaödem. Als Zeichen einer Zirkulationsschädigung wurde eine deutliche, diffuse Hirnatrophie erwähnt. Im übrigen Körper fand sich eine allgemeine Sklerose der Arterien, die auch die basalen Hirngefässe betraf, die aber nicht zu Erweichungsherden im Zentralnervensystem geführt hatte. Weiterhin bestand eine Bronchopneumonie, Lungenödem und Bronchiektasen. Das Myokard war braun atrophisch und leicht fibrös verändert. Die Nieren zeigten leichte hyaline Degenerationserscheinungen und grössere pyelonephritische Schrumpflherde. In allen Organen waren Stauungserscheinungen feststellbar.

VII. Die Deutung der erhobenen Befunde und ihre unfallmedizinische Auswertung.

Es hat sich also in diesem Falle um ein an sich unerhebliches, stumpfes Schädeltrauma bei einem alten Manne gehandelt, in dessen Folge eine Hirnvolumenvermehrung mit Druckerscheinungen aufgetreten ist. Mögen auch die Bronchopneumonie und ein Versagen des Herzens die unmittelbare Todesursache gewesen sein, so unterliegt es doch nach dem klinischen Verlaufe keinem Zweifel, dass primär die Hirndruckerscheinungen den letalen Ausgang verursacht haben. Die pneumonischen Erscheinungen sind, wie aus der Krankengeschichte entnommen werden kann, erst agonal aufgetreten.

Wegen der Frage der Haftpflicht ist nun gegen den Ladenbesitzer, an dessen Store S. sich verletzt hat, ein Prozess angestrengt worden. Die eine Partei hat die Ansicht verfochten, dass S. seit dem Unfall zunehmend krank geworden sei. Das

Trauma habe das tödliche Leiden ausgelöst. Daher sei der Ladenbesitzer, respektive dessen Haftpflichtversicherung, zur Bezahlung des entstandenen materiellen Schadens anzuhalten. Von der anderen Seite ist geltend gemacht worden, dass der Unfall an sich als absolut unerheblich bezeichnet werden müsse. Abgesehen von der leichten Stirnwunde habe er objektiv fassbare Veränderungen nicht verursacht, eine *Commotio cerebri* habe nicht bestanden. Eine adäquate Ursache des sechs Wochen nach dem Anschlagen des Kopfes aufgetretenen Hirndruckes sei daher durch das Trauma nicht gegeben.

Für eine unfallmedizinische Beurteilung ist in diesem Falle wichtig, dass die vielen, vom Obduzenten erhobenen Befunde sich im wesentlichen in drei Gruppen zusammenfassen lassen: Herz- und Kreislautschäden, inklusive Arteriosklerose, Nierenschäden, sowie Bronchiektasen. Diese Leiden sind sicher unfallfremd, vorbestehend. Es handelt sich um chronische Erkrankungen, die durch das Anschlagen des Kopfes in ihrer Entwicklung nicht beeinflusst worden sind. Sie haben sicher schon mehrere Jahre bestanden und sich langsam verschlimmert. Es ist nun bekannt, dass Nierenerkrankungen ebenso wie Herz- und Kreislautschäden in einem fortgeschrittenen Stadium Hirnödern und Hirnswellung hervorrufen können. Jeder Arzt kennt solche Fälle, und auch in der Literatur sind unzählige Beispiele erwähnt. Besonders bekannt ist dies bei der Urämie und bei der Arteriosklerose, wo die Volumenvermehrung des Zentralnervensystems so rasch erfolgen kann, dass zunächst ein apoplektischer Insult angenommen werden muss, und dass erst der weitere Verlauf oder die Sektion die Diagnose erkennen lässt. Bei der Herz- und Kreislautinsuffizienz soll nach *Frey* und anderen ebenfalls ein Hirnödem zur Beobachtung kommen.

Nun sind aber bei S. diese Veränderungen einzeln erst mässig fortgeschritten gewesen. Ihre Wirkung hat daher einzeln auch noch nicht voll zur Geltung kommen können. In der Gesamtheit dagegen ist von ihnen bereits eine Schädigung des Zentralnervensystems verursacht worden, wie die bei der Obduktion festgestellte diffuse Hirnatrophie beweist.

Wir wissen nun, dass Ernährungsstörungen an den einzelnen Organen «Entartungsreaktionen» hervorrufen können. Die Physiologie hat sie eingehend studiert, und es erübrigt sich, hier im einzelnen darauf einzugehen. Solche pathologischen Lebensäusserungen müssen aber auch im Zentralnervensystem vorkommen. Der Natur des Organs nach kann es sich dabei nur um Veränderungen der Qualität und der Intensität eines Innervationsreizes handeln. Die pathologische Reizqualität ist kaum feststellbar. Ihre Wirkung muss ja von den Eigenschaften, dem Zustand und der aktuellen Reaktionslage des Erfolgsorganes abhängen, und wir können daher nur sehr mittelbare Rückschlüsse aus dessen Reaktionen ziehen. Die Intensität eines Reizes dagegen wird leichter manifest. Sie kann in gewissen Grenzen durch die Heftigkeit der Reaktion beim Erfolgsorgan bestimmt werden. Im allgemeinen ist der Innervationsreiz der ihn auslösenden äussern oder inneren Einwirkung adäquat. Ganz schwache Reizungen führen zu keiner Innervation, sie liegen unterhalb der Reizschwelle. Wir wissen nun, dass diese Reizschwelle kein absolut fester und unabänderlicher Begriff ist. Die elektrische Energie, die not-

wendig ist, um im Nerv-Muskel-Präparat eben noch eine Zuckung hervorzurufen, schwankt im gleichen Präparat deutlich. Veränderungen können innerhalb kurzer Zeiträume auftreten. Trophische Störungen haben, wie uns die Physiologie gelehrt hat, häufig eine Herabsetzung der Reizschwelle zur Folge, die Wirkung wird daher der Ursache inadäquat.

Eine Ernährungsstörung des Gehirns ist nun bei S. vorhanden gewesen. Wir dürfen daher auch annehmen, dass eine pathologische Reaktionsbereitschaft bei ihm vorgelegen hat. Das leichte Trauma ist also wohl in der Lage gewesen, heftige Gefässinnervationsstörungen zu verursachen. Eine Prästase mit mässiger Gefässerweiterung und teilweiser Lähmung der Vasokonstriktoren ist als Dauerzustand aufgetreten. So hat sich die Hypertonie, die durch den Nierenschaden bedingt gewesen ist, am Hirn auszuwirken begonnen. Als subjektives Zeichen dafür kann der Kopfschmerz angesprochen werden.

Es wäre nun zu erwarten gewesen, dass sich der pathologische Reaktionszustand der Hirngefässe langsam zurückgebildet hätte. Das ist aber nicht geschehen. Die Bronchiektasen haben häufige und schwere Hustenparoxysmen zur Folge gehabt. Bei der heftigen Expiration des Hustenstosses wird aber bekanntlich durch die intrathorakale Drucksteigerung der venöse Blutzufluss zum Herzen behindert. Dauert ein Hustenanfall lange, so kommt es zu einer beträchtlichen Rückstauung im grossen Kreisläufe. Aeusserlich zeigt sich dies schon durch die blaue Verfärbung des Gesichtes solcher Patienten während eines Hustenanfalles. Diese Tatsache ist nicht nur in Aerztekreisen bekannt, im Volke wird ja die Pertussis, die auch lange und heftige Hustenanfälle zeigt, oft auch «blauer Husten» genannt. Eine derartige venöse Rückstauung kann sehr hohe Grade erreichen. Die Folge ist eine starke Erhöhung des mechanischen Blutdruckes in den Venen und den Kapillaren. Wenn wir der Auffassung von *Ricker* folgen, so bedeutet diese Drucksteigerung einen mechanischen Reiz für die Gefässnerven. Normalerweise ist er aber unterschwellig und führt zu keiner feststellbaren Reaktion. Die Wirkung ist aber bei S. vorhanden gewesen. Die Ernährungsstörung seines Gehirns durch die Arteriosklerose hat die Reizschwelle des vasomotorischen Zentrums für sein Zentralnervensystem gesenkt. Die vermehrte Vasodilatation hat sich durch die Lähmung oder doch stark verminderte Erregungsmöglichkeit der Vasokonstriktoren voll auswirken können, wie dies nach den Ausführungen im Abschnitt IV erwähnt worden ist. Die weitere Folge muss eine ungünstige Beeinflussung der Unfallfolgen gewesen sein, deren Abklingen immer neu verhindert worden ist. Damit sind alle Vorbedingungen zur lokalen Entstehung einer Hirnvolumenvermehrung nach den Auffassungen *Schades* erfüllt worden, und das Eintreten dieses fatalen Zustandes ist nur eine Frage der Zeit gewesen.

Somit kommt dem Trauma in diesem Geschehen die Rolle des auslösenden Faktors zu, der eine Kette von Reaktionen nach sich gezogen hat, die schliesslich ihrerseits den Tod herbeigeführt haben. Dass der schwache und unerhebliche traumatische Reiz überhaupt wirksam geworden ist, ist durch unfallfremde Erkrankungen bedingt gewesen, die auch ein Abklingen der Unfallfolgen verhindert, sie im Gegenteil noch verstärkt haben.

Ob nicht in späterer Zeit spontan eine tödliche Hirnvolumenvermehrung aufgetreten wäre, ist müssig zu diskutieren, denn eine Aenderung der Sachlage wird dadurch nicht bewirkt.

Wir müssen somit die Haftpflicht des Ladenbesitzers, an dessen Store S. sich verletzt hat, bejahen. Andererseits wäre es aber ungerecht, ihm, respektive der ihn deckenden Versicherungsgesellschaft, die vollen finanziellen Konsequenzen aufzubürden. Die erwähnten unfallfremden Faktoren sind in dem ganzen Geschehen ebenso wichtig, wie die Traumatisierung des Schädels. Eine Reduktion der eingeklagten Forderung ist daher unbedingt vorzunehmen. Wie gross diese Reduktion sein soll, ist weitgehend eine Ermessensfrage. Man kann wohl die Auffassung vertreten, dass die Bronchiektasen, die Nieren- und Kreislauferkrankung, sowie der Unfall selbst zu gleichen Teilen am Zustandekommen des Krankheitsbildes beteiligt gewesen sind. Man käme somit auf eine Haftung von $33\frac{1}{3}$ Prozent. Ohne den Umständen Zwang anzutun, darf aber auch die Rolle des auslösenden Faktors als besonders wichtig bezeichnet werden, was eine Haftung von 50 Prozent bedeuten würde. Ueber dieses Mass sollte aber im vorliegenden Falle nicht gegangen werden. Das Argument, dass ohne das leichte Trauma kein Hirndruck entstanden wäre, ist ja nicht stichhaltig, denn ebensogut kann dem entgegengehalten werden, dass das geringe Trauma allein nie genügt hätte, derart schwere Veränderungen hervorzurufen, wenn S. gesund gewesen wäre. Ein Analogieschluss, entsprechend den Folgen peripherer Verletzungen zu verfahren, muss mit grösster Vorsicht gezogen werden. Eine Fettembolie nach der Fraktur einer Extremität ist nicht dasselbe wie eine Hirnvolumenvermehrung nach stumpfer Schädelverletzung, und obwohl gerade bei der Hirnpathologie die Versuchung dazu gross ist, muss man sich hüten, allzusehr zu vereinfachen. Auch hier ist post hoc nicht propter hoc, und jeder Fall ist ein Einzelfall, der genau analysiert werden muss.

- Alajouanine, Th.*: Zitiert nach Frey.
- Alajouanine, Th. und Thurel, R.*: Sur la commotion cérébrale traumatique. Zbl. f. Neur. und Psych. 101, S. 334, 1942.
- Becher, E.*: Die akute, falsche Urämie. Lehrbuch d. spez. path. Physiologie v. L. Heilmeyer, 7. Aufl., 1945.
- Bergmann, E. von*: Die Lehre von den Kopfverletzungen. Deutsche Chirurgie, Bd. 30, 1880. Ueber den Hirndruck. Arch. f. klin. Chir. 32, S. 705, 1885.
- Berner, O.*: Veränderungen im Hirn nach tödl. Kopftraumen. Zbl. f. Neur. und Psych. 71, S. 156, 1933.
- Bing, R.*: Die Zirkulationsstörungen und traumatischen Schädigungen des Gehirns. Lehrbuch d. Nervenkrankheiten, 8. Aufl., 1947.
- Bohnenkamp, H.*: Der Kreislauf. Lehrb. d. spez. path. Physiologie v. L. Heilmeyer, 7. Aufl., 1945.
- Breslauer, S.*: Hirndruck und Schädeltrauma. Mitt. Grenzgeb. Med. und Chir. 29, S. 715, 1917.
Zitiert nach Burri.
- Breslauer-Schück, F.*: Physiologische Betrachtungen zur Lehre von den Hirnerschütterungen. Beitr. klin. Chir. 121, S. 590, 1921.
- Burri, H. R.*: Commotio cerebri. Inauguraldiss. Basel, 1948.
- de Crinis, M.*: Ueber die Hirnschwellung. Zschr. Neurol. und Psych. 161, S. 366, 1938.
- Dahl, B.*: Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die sog. Duret-Bernerschen Blutungen. Sch. ger. Med. 29, S. 366, 1938.
- Demmer, F.*: Zur Pathologie und Therapie der Commotio und Laesio cerebri. Beitr. klin. Chir. 121, S. 491, 1921.
- Denny-Brown und Russell*: Experimentell herbeigeführte Hirnerschütterung. Zbl. allg. Path. 79, S. 331, 1942.
- De Quervain, F.*: Spezielle chirurg. Diagnostik. 9. Aufl., Leipzig 1931, S. 15.
- Dixon, K. C.*: Mechanismus der Hirnerschütterung. Zbl. allg. Path. 79, S. 332, 1942.
- Duret*: Zitiert nach Breslauer, Ricker, Berner, Dahl und Eck.
- Eck, H.*: Ueber die Bedeutung der Duret-Bernerschen Blutungen. Beitr. path. Anat. 104, S. 390, 1940.
- Förster*: Zitiert nach Burri.
- Franz, C.*: Zur Begriffsbestimmung der Commotio und Contusio cerebri. Zbl. Neur. und Psych. 91, S. 595, 1939.
- Frey, E.*: Selbstbeobachtungen bei einer Commotio cerebri. Schweiz. Arch. Neurol. 92, S. 238, 1939.
- Frey, E.*: Commotio cerebri. Confinia neurologica Vol. VIII, Fasc. 1/2, 1947/48.
- Gagel*: Zitiert nach Burri.
- Gamper, E.*: Bau und Leistung eines menschl. Mittelhirnwesens. Zschr. Neurol. und Psych. 102, S. 154, 1926; 104, S. 49, 1926.
Zum Problem der Commotio cerebri. Mschr. Psych. 99, S. 542, 1938.
- Gierlich, J.*: Veränderungen am Ependym und den subependymären Zonen des Gehirns bei frischen, stumpfen Kopftraumen. Zschr. ger. Med. 26, S. 100, 1936.
- Goldenberg J.*: Trauma und mit den Hirngefäßen zusammenhängende Schädigung des Gehirns. Zbl. Neur. und Psych. 96, S. 125, 1940.
- Goldstein*: Ueber körperliche Störungen bei Hirnverletzten. Münch. med. Wschr. 38, S. 3169, 1917.
- Heim, F.*: Zitiert nach Burri.
- Henschen, Karl*: Ueber die Ursachen des postkommotionellen und postkontusionellen Hirndruckes. Zbl. Chir. 50, S. 3169, 1927.
- Hess*: Zitiert nach Burri.

- Hoff, F.*: Vegetatives Nervensystem und innere Sekretionen. Lehrbuch d. spez. patholog. Physiologie, v. L. Heilmeyer. 7. Aufl., 1945.
- Hoff, H.*: Experimentelle Studien zur Frage des postkommotionellen Hirnödems. Zschr. Neur. und Psych. 129, S. 583, 1930.
- Hülse, W.*: Die Oedemkrankheit in den Gefangenenlagern. Münch. med. Wschr. 28, S. 921, 1917.
- Untersuchungen über Inanitionsödeme. Virchows Arch. 225, S. 234, 1918.
- Nierenwassersucht. Lehrbuch d. spez. Physiologie v. L. Heilmeyer, 7. Aufl., 1945.
- Jäger, F.*: Commotio cerebri. Zbl. Neur. und Psych. 101, S. 69, 1942.
- Jentzer, A.*: Klinische Neurochirurgie. Lehrbuch d. Chirurgie, Benno Schwabe, Basel, 1949.
- Jorns, G.*: Liquorresorption und Osmotherapie. Arch. klin. Chir. 179, S. 717, 1934.
- Die Wirkung anisotonischer Lösungen auf Hirn und Liquor. Der Chirurg 7, S. 201, 1935.
- Hirnödem und Hirnschwellung. Der Chirurg 8, S. 437, 1936.
- Kirschner, M.*: Der Verkehrsunfall und seine erste Behandlung. Arch. klin. Chir. 193, S. 230, 1938.
- Zitiert nach Burri.
- Knauer, A. und Enderlen, E.*: Die pathologische Physiologie der Hirnerschütterung nebst Bemerkungen über verwandte Zustände. Zbl. Neur. und Psych. 32, S. 230, 1923.
- Kral, A.*: Zur Pathophysiologie der Commotio cerebri. Zbl. Neur. und Psych. 79, S. 426, 1936.
- Liesegang und Mayr*: Hirnschwellung. Erg. d. Neurol. und Psych. 2, S. 157, 1917.
- Löhr, W.*: Gefäßveränderungen bei Commotio und Contusio cerebri. Zbl. Chir. 45, S. 2642, 1936.
- Malm, E.*: Swelling of the brain as a pathologic factor. Zbl. Neur. und Psych. 95, S. 117, 1940.
- Marburg, O.*: Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarkes I. Neurolog. Handbuch, v. Bumke-Förster, III. Teil. Aufl. 1936.
- Neugebauer, W.*: Der Hirndruck und seine gerichtl.-med. Bedeutung. Zschr. ger. Med. 29, S. 272, 1938.
- idem. Zbl. Neurol. und Psych. 89, S. 443, 1938.
- Beitrag zur Pathologie der Hirnerschütterung. Frankf. Zschr. allg. Path. 51, S. 210, 1938.
- Klinisches und Morphologisches zur Hirnerschütterung. Med. Welt. 1938 S. 1161.
- Rahm, H.*: Physiolog. Betrachtungen zur Lehre der Commotio cerebri. Beitr. klin. Chir. 119, S. 318, 1920.
- Reichardt, M.*: Hirnanlage und sog. physikalische Hirnuntersuchung. Beitr. path. Anat. 71, S. 522, 1923.
- Ueber cerebrale Reaktionsweisen. Zschr. Neur. und Psych. 131, S. 289, 1931.
- Hirnerschütterung und Hirnquetschung. Münch. med. Wschr. 49, S. 1922, 1933.
- Reichmann, V.*: Ueber Veränderungen des Liquors cerebrospinalis nach Schädelverletzungen. Zbl. Neur. und Psych. 74, S. 411, 1935.
- Ricker, G.*: Die Entstehung der patholog.-anatom. Befunde nach Commotio cerebri in Abhängigkeit vom Gefäßnervensystem des Gehirns. Arch. Path. Anat. 226, S. 180, 1919.
- Rosental, St.*: Histolog. Befunde beim sog. Pseudotumor cerebri. Zschr. Neur. und Psych. 7. S. 163, 1911.
- Rothschild, J.*: Untersuchungen über die Bedingungen des Auftretens sog. amöboider Glia im Hirnmark. Zschr. Neur. und Psych. 148, S. 600, 1933.
- Schade, H.*: Ueber Quellungsphysiologie und Oedementstehung. Erg. inn. Med. 32, S. 425, 1927.
- Schaller, Takami und Newman*: Art. und Erscheinung der vielen petechialen Blutungen bei Hirntrauma. Zbl. allg. Path. 69, S. 425, 1938.
- Scheidegger, S.*: Ueber Veränderungen des Zentralnervensystems bei traumatischer Schädigung. Schweiz. med. Wschr. 32, S. 731, 1939.
- Scheinker, J.*: Dtsch. Zschr. Nervenheilk. 147, S. 137, 1938.
- Schönbauer*: Ueber die Commotio cerebri. Zbl. Chir. 48, S. 1723, 1943.

Schück: Zitiert nach Burri.

Sepp, E.: Die Dynamik der Blutzirkulation im Gehirn. Julius Springer-Verlag, Berlin, 1928.

Sonntag, E.: Grundriss der gesamten Chirurgie. S. 335 ff., S. 358 ff., S. 897 ff. Julius Springer-Verlag, Berlin, 1937.

Stierlen, G.: Untersuchungen über die Gehirndurchblutung bei intrakranieller Drucksteigerung und Meningitis. Zbl. Neur. und Psych. 95, S. 119, 1940.

Struwe, Fr.: Beitrag zur Klärung der Hirnschwellungsfrage aus dem klinischen Verlauf und makroskopischen und mikroskopischen Befunde. Zschr. Neur. und Psych. 133, S. 503, 1931.

Torkildsen: Zitiert nach Burri.

Valkenburg, C. T. van: Lymphopénie postcommotionelle. Zbl. Neur. und Psych. 69, S. 429, 1934. Erscheinungen und Folgen der Commotio cerebri. Zbl. Neur. und Psych. 74, S. 142,

1935. Die Behandlung der Hirnerschütterung. Zbl. Neur. und Psych. 90, S. 559, 1938.

Das Schädel-Hirntrauma infolge stumpfer Gewalt. Zbl. Neur. und Psych. 102, S. 256, 1942.

Zülch, K. J.: Hirnödem und Hirnschwellung. Virchows Arch. 310, S. 1, 1943.

